UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1969 N° 32

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACAROSE BRONCHO-PULMONAIRE A PROPOS D'UNE OBSERVATION

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en mars 1969

par

TRUONG TAN TRUNG Henri

Membres du Jury :

Monsieur le Professeur DELAUDE	Président
Madame le Professeur ENJALBERT	Assesseurs
Monsieur le Professeur CALAZEL	
Monsieur le Professeur BOLLINELLI	
Monsieur le Docteur LARROUY	Suppléant

IMP. SAINT-JOSEPH - TARBES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ACAROSE BRONCHO-PULMONAIRE
A PROPOS D'UNE OBSERVATION

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1969 N° 32

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACAROSE BRONCHO-PULMONAIRE A PROPOS D'UNE OBSERVATION

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en mars 1969

par

TRUONG TAN TRUNG Henri

Membres du Jury :

Monsieur le Professeur DELAUDE	Président
Madame le Professeur ENJALBERT Monsieur le Professeur CALAZEL Monsieur le Professeur BOLLINELLI	Assesseurs
Monsieur le Docteur LARROUY	Suppléant

IMP. SAINT-JOSEPH - TARBES

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. LAZORTHES — Premier Assesseur : M. BLANC — Deuxième Assesseur : M. SOREL

Doyens Honoraires : MM. GORSE, CALVET, BRUSTIER

Professeurs honoraires : MM. VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BUGNARD, VINCENT, MOREL CALMETTES, THOMAS

SECTION MÉDECINE

	MM.
Clinique médicale et cardiologique	MERIEL
Clinique médicale Sud	GADRAT
Clinique chirurgicale	LAGROT
Clinique chirurgicale et gynécologique	FABRE Pierre
Clinique chirurgicale et du cancer	GRIMOUD
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	PASQUIE
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	RIEUNAU
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	ENJALBERT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BAZEX
Clinique des maladies des voies urinaires	LHEZ
Clinique des maladies infectieuses	ANDRIEU
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL
Clinique médicale de la première enfance	BARDIER
Clinique de Neuro-chirurgie	LAZORTHES
Clinique neurologique et psychiatrique	GERAUD
Clinique obstétricale	PONTONNIER
Clinique odonto-stomatologique	CADENAT
Clinique ophtalmologique	N...
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Clinique de pneumo-phtisiologie	DELAUDE
Clinique rhumatologique	RUFFIE René
Accouchement et obstétrique sociale	JAHIER
Anatomie	N...
Anatomie appliquée	POULHES
Anatomie pathologique	FABRE Jacques
Bactériologie et virologie	Mme ENJALBERT
Biophysique médicale A	AUVERGNAT
Biophysique médicale B	BRU
Chimie biologique	VALDIGUIE Paul
Electro-radiologie	MARQUES
Embryologie générale	BROUSSY Jean
Hématologie	RUFFIE Jacques
Histologie	BIMES
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DARNAUD
Hygiène et médecine sociale	MONNIER
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	DAMBRIN
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Pathologie médicale	RIBAUT
Physiologie	LAPORTE Yves
Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET
Sémiologie	LAPORTE Jacques
Thérapeutique	DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie pathologique	BOUISSOU
Biochimie médicale	DOUSTE-BLAZY
Histologie et embryologie	PLANEL
Maladies infectieuses	ARMENGAUD
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX
Pathologie médicale	BOULARD
Physiologie	MONTASTRUC

UNIV. LEIDEN BIBL.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	BASTIDE
Anesthésiologie	LARENG
Biochimie médicale	VALDIGUIE Pierre
Chirurgie générale	GEDEON
Chirurgie générale	SARRAZIN
Electro-radiologie	PONS
Hématologie	DUCOS
Histologie et Embryologie	GUILHEM
Ophtalmologie	DEODATI
Physiologie	BESSOU
Physique médicale	COMMANAY
Pneumo-phtisiologie	MIGUERES

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie pathologique	FABRE Jean
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG
Carcinologie	ESTRADE
Chirurgie thoracique et cardiovasculaire	ESCHAPASSE
Electro-radiologie	ROULLEAU
Médecine générale et thérapeutique	BES
Médecine générale et thérapeutique	BOLLINELLI
Médecine générale et thérapeutique	SUC
Pathologie expérimentale	GLEIZES
Pédiatrie	DALOUS
Pédiatrie	REGNIER

AGRÉGÉS

Médecine générale	CALAZEL
Médecine générale	RASCOL
Médecine générale	LE TALLEC
Médecine générale	RIBET
Chirurgie générale	FICAT
Chirurgie générale	GAUBERT
Dermatologie et syphiligraphie	DUPRE
Hydrologie	DENARD
Médecine légale	GREZES-RUEFF
Neurochirurgie	ESPAGNO Jacques
Neurologie et psychiatrie	GAYRAL
Obstétrique	ESPAGNO Guy
Ophtalmologie	BEC

AGRÉGÉS LIBRES

Chirurgie générale	SOUQUET
Pathologie chirurgicale	DIEULAFE

SECTION PHARMACIE

Botanique et cryptogamie	Mme Duluc-Mathou
Chimie analytique	PITET
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle	BOURBON
Chimie pharmaceutique	BLANC
Microbiologie	BREUILLAUD
Pharmacie chimique et pharmacodynamie	CAUJOLLE
Pharmacie galénique et matière médicale	STANISLAS
Physiologie, Zoologie et parasitologie pharmaceutique	ROUX

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie	COUTURIER
Sciences naturelles	Mme CAUJOLLE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Toxicologie	BROUSSY Georges

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Botanique	Mme LASCOMBES
Chimie organique	BERTRAND
Zoologie	GAYREL

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal	M. ROCHE

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

Je dédie cette Thèse

A MON PÈRE, A MA MÈRE

en témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MES FRÈRES ET MES SŒURS

A MES ONCLES ET A MES TANTES

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. DELAUDE

Professeur de Clinique de Pneumo-Phtisiologie
Médecin des Hôpitaux.

Nous vous remercions d'avoir inspiré ce travail et de nous avoir fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

En témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THÈSE

Madame le Professeur ENJALBERT

Professeur de Bactériologie et de Virologie.

Vous avez suivi avec beaucoup d'intérêt l'élaboration de ce travail. Vous avez bien voulu être membre de notre jury de thèse. Nous tenons à vous remercier et à vous assurer de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur CALAZEL

Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux.

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre thèse.

Monsieur le Professeur BOLLINELLI

Maître de Conférences agrégé de Médecine générale et de Thérapeutique.

Vous avez bien voulu faire partie de notre Jury de thèse. Nous vous en remercions très respectueusement et nous vous exprimons notre très grande gratitude.

Monsieur le Docteur LARROUY

Délégué dans les fonctions de Maître de Conférences de Parasitologie.

Vous nous avez aidé dans la réalisation de ce travail. Nous vous exprimons notre profonde reconnaissance pour le meilleur accueil que vous nous avez toujours réservé.

Monsieur le Docteur M. GIRARD

Ancien chef de Clinique de Pneumo-phtisiologie.

Vos précieux conseils nous ont permis de mener à bien ce travail. Vous nous avez toujours réservé l'accueil le plus bienveillant. Nous vous en remercions très sincèrement et nous vous assurons de nos sentiments respectueux.

A Messieurs les MÉDECINS et CHIRURGIENS

du Centre Hospitalier d'Auch.

Nous avons toujours trouvé un accueil bienveillant dans vos services. Veuillez trouver ici l'expression de notre pronfonde reconnaissance.

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT D'AUCH

A MES AMIS.

GÉNÉRALITÉS

NOUS AVONS OBSERVÉ à la clinique de Pneumo-phtisiologie de Monsieur le Professeur DELAUDE un malade ayant des antécédents de Silico-tuberculose pulmonaire, chez lequel on a découvert à l'examen des expectorations, des ACARIENS appartenant au genre Tryroglyphus. A ce propos, il nous a paru intéressant de faire le point sur l'ACAROSE BRONCHO-PULMONAIRE et d'en tirer si possible des conclusions pratiques.

Le rôle des Acariens :

— *Le rôle des acariens,* peu connu en pratique médicale, est important, car ils se comportent non seulement comme des parasites ou des transmetteurs de parasites, mais certaines espèces ont une influence considérable dans le domaine économique. En effet, certains s'attaquent aux animaux domestiques, d'autres parasitent des plantes cultivées ou détruisent les matières alimentaires entreposées.

— *Les acariens se rencontrent* dans différents milieux, un grand nombre d'entre eux vivent en liberté, menant une existence terrestre ou aquatique (dulçaquicole ou marine), d'autres vivent en parasites externes ou internes sur les végétaux ou sur les animaux y compris l'homme. Ils peuvent être parasites accidentels (temporaires ou semi-stationnaires) ou parasites permanents comme le Sarcopte de la gale (S. scabiei).

— *Une classification précise* des acariens selon leur mode de vie est difficile à schématiser car dans chaque groupe certains se sont écartés de leur mode d'existence normal pour s'adapter aux

milieux les plus divers. Ainsi certains Sarcoptides détriticoles (vivant dans les débris de matières organiques) peuvent devenir accidentellement des parasites.

— *La biologie* de beaucoup d'acariens parasites est encore très mal connue. On a découvert récemment le rôle pathogène de certaines espèces : c'est le cas des acariens qui vivent dans les poussières des lieux habités, on les accuse de produire des dermatites et d'être parfois à l'origine des divers troubles respiratoires, en particulier de l'asthme bronchique chez les allergiques aux poussières.

L'hypothèse de l'existence d'une acarose des voies respiratoires de l'homme a été formulée avec précision par CARTER, WEDD et D'ABRERA (1944).

— *La maladie se caractérise par :*

- une bronchite accompagnée d'accès d'asthme,
- des modifications radiologiques (infiltrats pulmonaires fugaces),
- une hyperéosinophilie sanguine,
- la présence de formes adultes, larvaires ou d'œufs d'acarien dans les expectorations,

— *Les médicaments à base d'*ARSENIC déterminent une guérison rapide.

— *Ces manifestations s'observent* dans les régions intertropicales, chaudes, généralement chez des sujets sédentaires, appelés à manipuler des produits contaminés par des acariens détriticoles.

— *Ce syndrome a été dénommé différemment* selon les auteurs :

WEINGARTEN, aux Indes, l'inclut dans le syndrome qu'il baptise : « Eosinophilie Tropicale ».

SIMEONS, en 1943, décrit trente-cinq cas à Bombay, sous le nom de « Leucémie éosinophile bénigne ».

TREU, en 1944, à Calcutta, parle de « Pseudo-tuberculose pulmonaire ».

CHAUDHURY (1943) propose le nom de « Poumon éosinophilique ».

MONEROT-DUMAINE (1945) signale la maladie en Syrie sous le nom de « Grande éosinophilie sanguine » à allure infectieuse.

— *De cet historique,* on peut tirer l'enseignement suivant : la *parasitose* des voies respiratoires de l'homme par des acariens n'est pas exceptionnelle au moins dans certaines régions et certaines professions.

— *Il s'agit d'une parasitose « éosinophilinogène »* qui peut également simuler une bronchite sanglante pseudo-tuberculeuse ; ceci explique les termes de « Poumons éosinophiliques », « d'Eosinophilie Tropicale » ou de « Leucémie à ésinophile bénigne ». Mais ces termes doivent être écartés car il s'agit de manifestations cliniques, biologiques, qui peuvent connaître des étiologies très diverses telles que : l'Ascaridose, l'Ancylostomose, l'Anguillulose, les Distomatoses, la Trichinose, les Bilharzioses, les parasitoses à flagelles intestinaux.

Nous nous proposons d'étudier successivement :

La biologie résumée des acariens,

puis leur pathologie comparée,

notre observation personnelle,

un rappel de l'étio-pathogénie et de l'anatomie pathologique de la maladie à partir de quelques observations certaines, de la littérature.

Enfin nous présentons des Considérations générales sur l'Acarose broncho-pulmonaire, en nous attachant plus particulièrement aux aspects suivants : la clinique et les examens complémentaires,
les diagnostics positifs et différentiels,
les autres manifestations de l'Acarose,
enfin le traitement.

LA BIOLOGIE RÉSUMÉE DES ACARIENS

MORPHOLOGIE

On désigne sous le nom d'Acariens des animaux de taille très petite. Sous le nom de Cirons, ils étaient connus aux temps de Pascal, comme les plus petits animaux. Certains en effet, à l'état adulte, ne mesurent pas plus de 1/4 de mm de long ; néanmoins quelques tiques peuvent atteindre plus de 3 cm.

Ce sont des arthropodes : Ils présentent des pattes articulées de 6 à 7 segments. Ces pattes possèdent sur leur dernier article des organes de fixation, sous forme de poils, de griffes ou encore de ventouses pédiculées. Ces pattes sont au nombre de 4 paires à l'état adulte, c'est toujours le cas chez les parasites de l'homme.

Ils appartiennent à la classe des Arachnides : c'est-à-dire à ces animaux qui, comme les araignées ou les scorpions, n'ont ni antennes ni pièces buccales (à l'inverse des insectes). Ces formations sont remplacées par une paire d'organes particuliers formant pinces que l'on appelle « Chélicères ». Ces chélicères qui sont souvent transformés chez les acariens parasites de l'homme en organes styliformes aptes à percer la peau, sont en relation avec des glandes salivaires venimeuses : les Acariens inoculent cette salive au moment de la piqûre.

Les Acariens sont caractérisés par leur corps globuleux où sont fusionnés la tête, le thorax et l'abdomen. Toutefois, les chélicères et les palpes sont réunis sur une partie antérieure distincte appelée : gnatosoma.

BIOLOGIE :

Les Acariens sont adaptés à toutes sortes de milieux, la plupart sont des animaux phytophages ou saprophytes, se nourrissant de végétaux, d'algues microscopiques ou de déchets ; ils deviennent parfois coprophages, d'autres par contre, sont prédateurs, capturant et dévorant des animaux plus petits, surtout des insectes ou d'autres acariens. Certains deviennent parasites s'attaquant à des animaux plus considérables dont ils aspirent le sang ; d'autres, même se fixent sur eux, peuvent vivre sur leurs téguments ou même dans leurs cavités naturelles : appareil respiratoire surtout. Beaucoup d'acariens vivent libres dans la nature ; ils ont néanmoins une tendance à passer de la vie saprozoïtique à la vie parasitaire.

CYCLE VITAL :

Les acariens se reproduisent presque toujours sexuellement ; on peut néanmoins observer des cas de parthénogénèse. Les femelles sont fécondées par le mâle, soit par l'intromission d'un pénis et injection de sperme, soit par l'introduction d'un spermatophore — sorte de globule renfermant des spermatozoïdes.

Les femelles pondent le plus souvent des œufs, elles sont exceptionnellement vivipares.

De l'œuf sort une petite larve qui, chez les acariens n'a jamais que trois paires de pattes ; c'est la larve dite hexapode des acariens. Cette larve unique, après s'être nourrie et avoir grandi, mue et donne naissance à une nymphe. Il peut n'y avoir qu'une seule nymphe (cas des tiques ixodidæ), mais il se peut que cette nymphe mue pour en donner une deuxième et même la deuxième une troisième, etc... On les appelle alors protonymphe, deutonymphe ou tritonymphe. La nymphe ou la dernière nymphe mue et donne l'adulte mâle ou femelle. Nymphe et adulte ont 4 paires de pattes. A chaque mue, il peut y avoir changement d'hôte.

LES GRANDS GROUPES D'ACARIENS :

Les acariens représentent parmi la classe des arachnides, la sous-classe la plus importante par le nombre de familles, des genres et des espèces, mais aussi par l'importance des populations au sein d'une même espèce. Du point de vue médical, on peut distinguer deux grands groupes :

I. - Le groupe des Tiques :

Caractérisé par la taille assez grande de l'animal, jamais inférieure à 3 mm chez l'adulte, mais atteignant parfois 2 cm et plus. On peut inclure dans ce groupe :

- d'une part, le genre Holotyrus, seul représentant de l'ordre des holothyroïdes qui possèdent quatre stigmates (ou orifices) respiratoires ;

- d'autre part, les tiques proprement dites qui présentent deux stigmates situés à l'arrière du corps, presque toujours en arrière de la dernière paire de pattes sur la face ventrale.

II. - Le groupe des Cirons

(Milben *des Allemands,* mites *des Anglais.*)

On désigne artificiellement ainsi des acariens presque toujours de très petite taille (sauf exception) puisque ces animaux sont parfois invisibles à l'œil nu, les adultes n'atteignant parfois que 100 microns de long.

A ce groupe appartiennent les ordres suivants, bien plus nombreux en genres et en espèces :

Les parasitoïdes ou Gamasoïdes :

Dermanyssidées
Melaptides
Liporyssides.

Les Tarsonemoïdes :

Pédiculoïdes
Tarsonémides

Les Thrombidoïdes :

Bdellides
Thrombidides
Cheyletides
Tetranychides

Les Oribatoïdes :

Oribatides.

Les Sarcoptoïdes ou Acaroïdes :

Sarcoptides
Tyroglyphides.

LE ROLE PATHOGÈNE DES ACARIENS CHEZ L'HOMME :

Envisagés sous l'angle de la pathologie humaine, les acariens ont une importance considérable. D'un point de vue médical, on peut les répartir ainsi :

— Les acariens psoriques (*agents des gales*) : ces gales peuvent être permanentes ou temporaires.

- *les gales permanentes* sont dues à des parasites très évolués, souvent très spécifiques (Sarcoptes scabiei) ;
- *les gales temporaires* affectent non seulement l'homme mais aussi les animaux et les céréales.

— Les tiques : peuvent par leurs piqûres inoculer des germes de maladies infectieuses, virus ou microbes. Certaines rickettzioses sont transmises par les acariens Dermacentor andersoni, également certaines viroses.

— Ils peuvent être exceptionnellement des parasites accidentels d'organes profonds : Acariens de l'appareil respiratoire.

Indépendamment des pentastomes, que l'on peut considérer sinon comme des acariens, mais tout au moins comme une sous-classe d'arachnides et qui vivent exclusivement dans l'appareil respiratoire des reptiles et des mammifères et même de l'homme, il existe des familles d'acariens vrais qui vivent normalement dans l'appareil respiratoire des mammifères.

Ils n'est pas impossible que de tels parasites existent chez l'homme. Des acariens parasites accidentels des voies respiratoires ont été vus, mais ici contrairement à ceux du tube digestif, ces acariens sont susceptibles d'y vivre, peut-être même de s'y développer plus ou moins. Une espèce indéterminée du genre Carpoglyphus a été trouvée dans les régions chaudes du globe, dans les crachats d'individus qui présentent de l'asthme en même temps qu'une forte éosinophilie, dite « tropicale ». Il est probable que les troubles provoqués par divers micro-acariens proviennent de l'inhalation de poussières provenant de pailles, fourrages, etc...

LA PATHOLOGIE COMPARÉE

Cette maladie s'observe non seulement chez l'homme mais aussi chez les animaux.

I. - L'infestation de l'appareil respiratoire :

- des oiseaux par des acariens du genre Dermanyssus, des singes par des acariens du genre Pneumonyssus du chien et du lapin, est une notion de pathologie comparée bien établie.

Le pouvoir pathogène des arachnides précités est démontré par les symptômes bronchiques et pulmonaires qu'ils suscitent, par la présence de parasites dans « les lésions nodulaires ou caverneuses pulmonaires » qu'ils provoquent, lésions que les coupes histologiques révèlent aisément, par la possibilité de transmettre expérimentalement la maladie à des sujets sains.

Ces observations de DESCHIENS se révèlent extrêmement intéressantes parce qu'elles précisent chez les animaux l'aspect histopathologique des lésions pulmonaires qui n'avaient jamais été constatées jusqu'à présent chez l'homme par l'examen radiologique.

Les acariens appartenant aux genres Tarsonemus, Tyroglyphus et Carpoglyphus observés dans les expectorations des malades présentant les symptômes pulmonaires et de l'éosinophilie ne sont peut-être pas les seuls agents étiologiques d'une acarose humaine éventuelle. En effet, il convient de remarquer que les acariens retrouvés dans les lésions pulmonaires à l'autopsie des animaux et des singes en particulier, appartiennent au genre Pneumonyssus qui se rattache au groupe des Gamasides. Ceux-ci pourraient faire en ce qui concerne le rôle possible des acariens psoriques signalés aux Indes, l'agent étiologique véritable pouvant être un Gamaside non extériorisé.

II. - Nous citerons ici deux observations d'acarose animale particulièrement démonstratives :

A. - *Kystes pulmonaires à acariens chez une femelle de buffle* (S. GRETILLAT). Une femelle de buffle de race Murrah, âgée de 7 ans, achetée aux Indes, morte à l'Ile Sainte-Marie au mois d'octobre 1907 ; des prélèvements sont envoyés pour diagnostic au laboratoire central d'élevage à Tananarive :

A l'autopsie : on note la présence dans la cavité thoracique de deux grosses boules remplies de 2 à 3 litres d'un liquide clair, l'une située à la partie supérieure du poumon droit, la deuxième entre et à la base des deux poumons, reposant sur le diaphragme. Leur aspect rappelle en plus gros les kystes échinococciques. Elles n'intéressent pas le parenchyme pulmonaire.

A l'arrivée au laboratoire : le contenu des kystes était un liquide trouble, opalescent à odeur plus ou moins fétide — par centrifugation ou plus simplemnt par sédimentation, il fut possible de mettre en évidence dans le culot la présence de très nombreux acariens de la famille des Tyroglyphidæ (Donadieu, 1868), c'est-à-dire de l'espèce de Tyroglyphus putrescentiæ .

B. - *Acarose pulmonaire du Campagnol roussâtre* par un acarien du genre *Pneumocoptes* (J.-M. DOBY, M.-L. CHEVREIL, B. RAULT et M. LOUVET).

- La présence de ces acariens en grand nombre dans les alvéoles pulmonaires et dans les bronchioles est à l'origine de modifications histologiques.

- LE POUMON PRÉSENTE des lésions inflammatoires importantes. Dans les bronches et bronchioles, dont le calibre reste sensiblement normal, les acariens sont parfois au contact de l'épithélium qui, en règle générale, garde une structure normale. En quelques points limites toutefois : le parasite pénètre le revêtement épithélial dont il détruit l'assise cylindrique. Dans le parenchyme, les parasites s'encastrent dans les alvéoles.

- EN RÉSUMÉ : l'acarose a déterminé dans le poumon du campagnol des lésions inflammatoires chroniques nodulaires caractérisées par des pseudo-tubercules qui se forment autour ou au voisinage des parasites. Ces lésions nodulaires s'accompagnent d'une infiltration cellulaire comprenant des éosinophiles.

Les images constatées diffèrent nettement de celles qui ont été observées par WEIDMANN chez Cynomys ludovicianus. Chez cet animal, ce sont des lésions aiguës à type de *broncho-pneumonie avec bonchectasie, emphysème et exsudat intra-alvéolaire* qui ont été décrites par cet auteur et lui permettent de penser que le parasite intra-parenchymateux ne séjournait dans le poumon qu'un temps très court ; il faut noter toutefois que WEIDMANN évoque la possibilité d'une évolution plus longue de la parasitose (plusieurs mois) avec apparition de Lymphocytes dans l'infiltrat et de fibrose.

Par contre, les constatations exposées ici, entrent vraisemblablement dans le cadre de celles qui ont été faites par d'autres auteurs, notamment par DESCHIENS (1948), WELLMAN et WHERRY (1910), FAIN et SCHOBBENS (1947). Ces auteurs observent des *Tubercules* et même dans les observations de DESCHIENS, des cavernes contenant des parasites, sans que le détail historique en soit donné. Cependant FAIN et SCHOBBENS décrivent avec précision un pseudo-tubercule du type « *Granulome par corps étrangers* » développé dans la muqueuse. Cette description correspond aux lésions observées chez le Campagnol étudiées ici ; en effet, elles sont diffuses, déterminant une pneumopathie nodulaire importante.

Remarquons que la parasitose ne semble pas avoir manifesté une action éosinophilinogène. Pas plus que dans l'observation de FAIN et SCHOBBENS il n'a été en effet observé ici d'infiltration à leucocytes polynucléaires éosinophiles.

Chez le Campagnol, l'acarien détermine donc des lésions nodulaires granulomateuses de type chronique très semblables à celles observées en général au cours de certaines parasitoses tissulaires. Il est intéressant de constater que les acariens déterminent aussi tout au moins chez l'animal, des lésions pseudo-tuberculeuses dont la spécificité réside avant tout dans le parasite autour duquel elles se constituent.

ETIO-PATHOGÉNIE

I. - ETIOLOGIE :

Les conditions étiologiques sont les suivantes :

A) *L'Acarose des voies respiratoires* de l'homme sévit surtout dans les régions intertropicales ou dans les pays chauds et humides (Indes, Ceylan, Antilles). La chaleur humide constitue la condition essentielle à la pullulation de ces acariens, leurs colonies disparaissent dans un milieu sec à température normale. Dans nos régions même, des cas d'acarose peuvent dont sévir, bien que non encore signalés. Nous attirons l'attention sur les cas d'asthme qui se rencontrent chez les ouvriers stockant des graines ou des denrées alimentaires presque toujours parasités par des acariens détriticoles (Gamasides, Cheyletides). On remarque en Europe que les acariens se développent davantage dans les maisons humides (surtout dans celles chauffées par des poêles reliés à des cheminées) que dans les habitations modernes à chauffage central.

B) *L'âge des malades* se situe entre 5 et 56 ans dans les cas rapportés.

C) *Les sujets travaillent ou vivent* dans des espaces clos à atmosphère chargée de poussières, ou dans les lieux où se déposent des débris organiques divers, des produits alimentaires contenant des acariens détriticoles. Il peut s'agit de produits alimentaires secs ou pulvérulents : riz, épices, poissons séchés, fruits secs, légumes déshydratés, résidus de l'industrie de la canne à sucre, sciure de bois, copeaux de pommes de pins, farines diverses...

La contamination semble se faire par inhalation des poussières parasitées.

D) *Les Tarsonemides, les Tyroglyphides* ou les Glycyphagides infestent communément tous ces produits.

La plupart des espèces se trouvent en nombre énorme sur les matières organiques présentant un commencement d'altération. Elles appartiennent à des formes cosmopolites ; elles se rencontrent aussi bien en Europe que dans les régions tropicales.

a) *Dans 35 % des cas d'Acarose pulmonaire* étudiés, on note la présence de Tyroglyphus, à divers stades : adultes, nymphes, larves et œufs. On constate à Paris même, chez certaines personnes, que la simple présence dans la poussière des habitations, de Tyroglyphus et de leurs dépouilles, cause des irritations cutanées ainsi que des manifestations d'asthme (M. André, 1907).

Il paraît intéressant de remarquer que certains cas d'Acarose ont été constatés dans les maisons dans lesquelles des cas de Syndrome de Löffler, d'asthme et d'Eosinophilie Tropicale étaient déjà signalés. Cette constatation peut être faite pour deux sœurs vivant ensemble à Curaçao (Van der Sar).

b) *L'Aleurobius farinæ* est une espèce assez connue dans nos maisons. Elle est répandue non seulement dans les farines de toutes sortes, mais aussi sur les matières organiques les plus variées : son, avoine, foin, paille, lard et autres produits de charcuterie, etc.

Des cas d'hémorragie intestinale ont été constatés chez de jeunes enfants ayant consommé des farines parasitées par cette espèce.

c) *Le Glyciphage domestique* s'attaque de préférence aux matières végétales sucrées : fruits confits, figues, pruneaux, dattes, raisins secs... En envahissant souvent les magasins de sucre, il peut provoquer une irritation temporaire de la peau chez les employés qui manient cet aliment. Cet acarien infecte occasionnellement des maisons d'habitation et les rend inhabitables par sa multiplication inouïe.

d) *Carpoglyphus anonymus* se rencontre fréquemment aussi sur les fruits secs laissés à l'abandon. Il y vit en colonies nombreuses. Il se trouve aussi dans le lait, sur le vieux miel fermenté et toutes les substances où se développe l'acide lactique ; à la surface des vins sucrés (grenache, malaga, banyuls, moscatel, samos, porto) en bouteilles ou en fûts.

Une espèce appartenant au même genre a été observée à Batavia dans l'urine d'un homme atteint de maladie rénale. Les auteurs

(Carter, Wedd et d'Abrera) signalent une espèce du genre Carpoglyphus voisine ou identique à Carpoglyphus anonymus dans 4 % des cas d'acarose pulmonaire étudiés.

e) Parmi les cas d'acarose pulmonaire humaine, on a rencontré une petite espèce du genre *Tarsonemus* dans 40 % des examens et plus rarement une grande espèce du même genre. En général, les Tarsonémides sont des acariens nuisibles aux plantes les plus variées, chez lesquelles ils déterminent parfois des malformations. Certaines espèces, cependant, telles que Tarsonemus hominis et T. Sauli, ont été trouvées dans des carcinomes chez les mammifères ainsi que chez l'homme et on les soupçonne d'être l'une des causes de ces tumeurs.

f) *Au cours de leurs recherches* sur la nature de l'allergène responsable de l'asthme des poussières en Hollande, les Docteurs Woorhorst et Spiekma ont découvert que le rôle d'agent sensibilisant ou déclenchant était joué presque exclusivement par un acarien du genre Dermatophagoïdes. Cet acarien qui appartient à l'espèce D. Pteronyssinus (Trouessart) s'avère être le principal producteur de l'allergène « poussière maison » et par voie de conséquence l'agent étiologique le plus important dans les allergies respiratoires. Les travaux ont montré que Dermatophagoides ptéronyssinus est très fréquent dans les poussières des maisons d'habitation et cela dans tous les pays où il a été recherché systématiquement.

E) *En résumé :*

Les poly-infections semblent être dues à l'inhalation successive de poussières et de suspensions différentes, soit à l'inhalation d'une même poussière contenant plusieurs espèces d'acariens.

La plupart des Tyroglyphes, des Glycyphages qui se rencontent en colonies nombreuses dans les matières animales, végétales en voie de décomposition ou subissant un début de fermentation, dans les magasins, les habitations, peuvent déterminer des accidents chez l'homme par introduction accidentelle dans les voies respiratoires.

Toutes ces espèces peuvent se manifester dans toutes les régions où ces acariens trouvent un milieu naturel ou artificiel, présentant des conditions favorables à leur multiplication.

II. - LES HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES

La pathogénie reste encore dans le domaine des hypothèses, en particulier au sujet de ses rapports avec l'allergie. Les hypothèses pathogéniques de cette maladie se basent sur certaines interprétations des découvertes hématologiques et radiologiques. Comme dans le « Syndrome de Löffler », l'éosinophilie et les troubles respiratoires de la maladie tropicale peuvent être avec quelque vraisemblance, imputés à la présence de parasites divers dans les poumons. Agissent-ils par diffusion de leurs toxines propres, ou sont-ils les vecteurs d'un virus filtrant inconnu ?

A. - Les hypothèses d'une origine non allergique :

1. *Pour* LAVIER, l'éosinophilie parasitaire n'est pas d'origine allergique bien que les phénomènes allergiques soient fréquents dans les helminthiases. Elle n'est pas due non plus à un « Chimiotactisme positif » des éosinocytes pour les vers. « Il semble qu'il existe dans le ver un facteur qui stimule directement la moelle dans le sens de la lignée éosinophile. »

2. *Les auteurs des Indes* insistent sur le facteur climatique. Les régions qui fournissent la grande majorité des cas, se situent près des côtes et sont soumises aux conditions excessives de chaleur et d'humidité. Il existe là une opposition avec le « Syndrome de Löffler qui affectionne les pays tempérés durant la saison sèche.

S'agit-il d'un équivalent d'asthme, d'une manifestation de la diathèse neuro-arthritique favorisée dans l'Inde par des conditions météorologiques particulières ? VAIDYA le croit et assimile l'éosinophilie tropicale à l'asthme bronchique. Mais la leucocytose et la guérison médicale par les injections de Novarsénobenzol plaident nettement contre cette assimilation.

La guérison rapide de l'éosinophilie tropicale par les Arsénobenzènes ou même le Stovarsol plaide en faveur du virus spécifique. Le même argument s'oppose à l'identification de ce syndrome tropical avec celui de Löffler, sur lequel le traitement arsenical n'a aucune influence, mais qui guérit spontanément après quelques semaines, tandis que l'éosinophilie tropicale non traitée tend vers la chronicité.

B. - Les hypothèses d'une origine allergique :

1. *Si l'idée avancée par* CARTER, WEDD et D'ABRERA que ce syndrome peut être expliqué sur la base de l'infestation par les acariens des voies respiratoires, est acceptée, il reste à savoir le rôle de ces parasites dans la pathogénie de la maladie.

Même si les symptômes asthmatiques sont interprétés comme dus à une irritation réflexe du système bronchique hypersensible, l'éosinophilie ne peut porter l'explication de ces termes. Une cause allergique semblerait être plus vraisemblable pour l'expliquer. Les auteurs allemands cités par CARTER, WEDD et D'ABRERA, avaient exprimé que les désordres digestifs, respiratoires et cutanés peuvent être considérés comme des réactions allergiques à l'infestation des Tyroglyphus. Des recherches supplémentaires seront sans doute nécessaires pour déterminer si la survenue des Acariens peut produire une allergie respiratoire par formation d'exotoxine ou d'autres sécrétions.

2. *Pour* ESSELLIER, les ésinophilies des parasitoses font partie des éosinophilies allergiques non pas de type anaphylactique dues à la réaction antigène-anticorps, mais de type tuberculinique, dues au « pouvoir éosinotactique de l'agent étiologique, de la quantité de l'antigène en lui-même et des produits de dégradation des tissus lésés. »

C. - Quoi qu'il en soit, le rôle majeur des éosinophiles consiste apparemment selon ASCHKENASY, en leur participation à des réactions de défenses humorales du type immunologique contre certains corps étrangers et notamment contre les protéines dont la voie d'introduction dans l'organisme peut être indifféremment digestive, respiratoire, cutanée ou parenterale.

OBSERVATION PERSONNELLE

I. - Monsieur T... René

Né en 1898, âgé de 68 ans, mesurant 1,60 m, pesant 69 kg, ayant exercé la profession de *sableur* durant vingt et un ans, est hospitalisé le 21 juillet 1966 à la Clinique de Pneumo-Phtisiologie de Monsieur le Professeur DELAUDE, pour une poussée évolutive grave de Silico-tuberculose ancienne avec un pyo-pneumothorax.

II. - Dans les antécédents :

On ne trouve aucune maladie marquante pendant son enfance. Il a accompli son service militaire dans le 4e Colonial avec la mission du Maréchal Fayolle (Constantinople, Odessa, Beyrouth). Il aurait contracté une blennoragie à l'âge de vingt ans.

Enfin, il a travaillé successivement en tant que sableur à la Compagnie Générale de Marbrerie et à la Société de production industrielle à Toulouse, de 1933 à 1954.

III. - Histoire de la maladie :

— *En 1955* découverte au cours d'un examen systématique de Médecine du Travail d'une *tuberculose* du lobe supérieur du poumon droit : traitée par antibiothérapie associée et repos en sanatorium durant deux ans environ.

— *En 1963 :* se produit une reprise évolutive avec apparition d'images nodulaires aux deux bases pulmonaires. Après quinze

mois d'Antibiothérapie triple associée (Isoniazide, Streptomycine et P.A.S.), on constate une rétraction du lobe supérieur droit, par contre les images nodulaires des bases restent inchangées ainsi qu'une petite lésion cavitaire sus-diaphragmatique gauche.

Ces lésions régressent mal au traitement en raison de l'association d'une *silicose* soupçonnée dès 1957 et jamais admise au point de vue Maladie professionnelle.

— *En décembre 1965 :* Dépistage d'un épithélioma spino-cellulaire de l'épiglotte, traitée par trente-deux séances de cobalthérapie.

IV. - Evolution terminale :

A. - En juillet 1966, le malade se sent fatigué, abattu, fiévreux, tousse et a des hémoptysies, il se plaint aussi d'une douleur au niveau de la base pulmonaire gauche. Ceci motive son hospitalisation d'urgence à la Clinique de Pneumo-Phtisiologie.

B. - L'examen a l'entrée :

- *Au point de vue pulmonaire :*
  - — à la palpation : les vibrations vocales sont diminuées à droite ;
  - — à la percussion : hypersonorité droite.
  - — à l'auscultation : nombreux râles inspiratoires et en fin d'expiration.

- *Les appareils* cardio-vasculaires, digestif, nerveux, urinaire sont normaux.

C. - Bilan radiologique pulmonaire :

1) *Les radiographies :*

- *à droite :* aspect de lobite supérieure rétractile condensante avec opacites nodulaires diffuses de la base.

- *à gauche* : aspect reticulo-nodulaire diffus du parenchyme ; opacité pseudo-tumorale homogène parahilaire et image cavitaire de la base à contour épais sans niveau liquide.

2) *La tomographie précise ces lésions :*

- *à droite :* sur toutes les coupes, on retrouve l'opacité dense du lobe supérieur qui est très rétracté avec des images nodulaires de la base :

- *à gauche :* les coupes antérieures confirment l'aspect pseudo-tumoral homogène de l'opacité parahilaire et précise le caractère cavitaire de la lésion basale.

D. - DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES PRATIQUÉS, NOUS RETIENDRONS :

1) *Sur le plan biologique :*

— La négativité des recherches de bacilles de Koch aux examens directs et sur les cultures de l'expectoration.

— La recherche directe des germes tels que Streptocoques, Staphylocoques... est négative dans l'expectoration ; mais on note la présence de Candida brusei (levures à caractère non pathogène) qui en culture donnent des Candida qui ne sont pas du type Candida Albicans.

— Enfin on retrouve des cellules néoplasiques dans les expectorations.

— Les formules de numération sanguine montrent une leucocytose avec polynucléose neutrophile importante sans *éosinophilie.* Les vitesses de sédimentation sont très accélérées.

2) *Au point de vue parasitologique :*

On a pu mettre en évidence dans l'expectoration des TYROGLOPHUS : acariens qui se cultivent très bien sur les milieux gelosés (milieux de culture de type Sabouraud).

3) *Des électrocardiogrammes* montrent des extra-systoles polymorphes avec surcharge ventriculaire gauche.

E - EVOLUTION :

Malgré la thérapeutique à base d'antibiotiques, de tonicardiaques et d'une rééquilibration électrolytique, l'état du malade évolue rapidement vers un syndrome de détresse respiratoire irréversible, en rapport probablement avec une perforation pleuro-pulmonaire gauche. Le malade décède le 9 août 1966.

V. - Protocole d'autopsie :

Le 10 août 1966, une autopsie est pratiquée :

A. - Au point de vue macroscopie, on note :

1. *Un cancer* évolutif de l'épiglotte ;

2. Les plèvres :

— à droite : adhérences au sommet droit et épanchement pleural de petit volume ;

— à gauche : pyopneumothorax.

3. *Les poumons* pèsent respectivement 930 g pour le droit et 740 g pour le gauche, présentent des blocs silicotiques décelables au palper. En coupe : ces lésions sont d'aspect tuberculeux et silicotique.

4. *Appareil cardio-vasculaire :*

— légère hypertrophie cardiaque (350 g), avec une athéromatose artérielle généralisée.

B. - Au point de vue microscopie :

— lésions suppurées de la plèvre gauche,

— sur le parenchyme pulmonaire : images de silico-tuberculose typique avec atteinte tuberculeuse des bronches et présence de bacilles de Koch sur les coupes ;

— il existe une dysplasie diffuse de la muqueuse de l'épiglotte ;

— les acariens ne sont pas retrouvés dans les voies respiratoires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. - HISTORIQUE :

MEYENBURG (1942), sur cinq autopsies d'acarose, découvertes au cours de morts accidentelles, dit que :

« Les lésions plumonaires sont des infiltrats du type pneumonique avec exsudats des alvéoles et de la trame, riches en éosinophiles. Sans lésions spécifiques ni bacilles de Koch. »

II. - LES EXAMENS MACROSCOPIQUES :

Les broncho-pneumonies banales se rencontrent fréquemment.

Parfois, le segment pulmonaire réséqué est atrophié, à surface congestionnée, avec un épaississement de la face pleurale.

La tranche de section révèle parfois des éléments fibrotiques à direction hilaire ; des bronchioles dilatées et de multiples petits nodules jaunes dont la taille varie de la grosseur d'un grain de mil à une tête d'épingle.

III - LES EXAMENS MICROSCOPIQUES :

Les lésions consistent en « inflammation éosinophilique exsudative ».

Les bronchioles sont souvent distendues, avec un épithélium plus ou moins détruit, desquamé.

Dans la région péribronchique, l'appareil lymphatique est très développé. On note en certains endroits de la paroi alvéolaire du tissu fibreux ; c'est pourquoi la lumière est atrésiée.

Des cellules géantes à multiples noyaux sont découvertes régulièrement. Des cellules alvéolaires associées se développent en encerclant de petites vacuoles dans lesquelles on ne trouve aucun corps étranger. Ceci peut résulter d'une dégénérescence graisseuse ; cependant la majorité des histiocytes n'ont pas subi la dégénérescence graisseuse, mais quelques-uns d'entre eux deviennent confluents pour former des cellules géantes à corps étrangers.

Ces histiocytes contiennent des granules pigmentés de noir et de marron qui ne sont pas teintés par un colorant à base de fer.

Les petits vaisseaux sanguins sont dilatés et congestionnés. On note dans certaines régions des hémorragies dans les alvéoles.

Les veines des septa-interlobulaires sont aussi enflammées, il y a des thrombophlébites, mais les vaisseaux ne sont jamais totalement obstrués.

IV. - CONCLUSION :

« MEYENBURG concluait que les infiltrats de Löffler pourraient être réellement des broncho-pneumopathies éosinophiliques provenant des infections bronchogéniques.

La découverte de MEYENBURG et la rencontre des acariens dans les expectorations avec des infiltrations pulmonaires passagères, évoquent la possibilité que l'infiltration par des acariens soit de signification pathognomonique.

Les lésions des alvéoles et des régions péri-bronchiques sont composées d'histiocytes ou d'infiltration lymphocytaire sans qu'il y ait des leucocytes indiquant la présence d'une inflammation.

Il y a une grande quantité de granules pigmentés de noir ou de marron, libres ou prisonniers des histiocytes. LANDOIS et HOEPKE (1914) supposaient que les acariens produisaient ces granules pigmentés. On considère que la bronchopneumonie s'accompagnant d'acarose pulmonaire est une réaction à ces substances.

La guérison naturelle pourrait s'obtenir par l'expectoration des acariens ; en réalité, cette éventualité est irréalisable car il en reste toujours dans les voies respiratoires : Quand la bronche perd son épithélium cilié, l'acarien devient un véritable parasite humain (KIJAMA), car il vit et prolifère dans les bronches, de saprophytique il devient pathogène.

OBSERVATIONS DE LA LITTÉRATURE

Nous avons retrouvé dans la littérature les observations suivantes :

I. - Carter, Wedd *et* d'Abrera (1944) examinant à Ceylan les crachats des « Eosinophilic lungs » trouvent dans la majorité des cas des larves d'acariens appartenant aux genres Tarsonemus, Tyroglyphus, plus rarement Glyciphagus ou Cheyletus.

II. - Soysa, Jayawardena (1945) groupent à Ceylan trente cas où par la technique d'examen de l'expectoration indiquée par les auteurs précédents, ils trouvent vingt et une fois des larves de Tyroglyphus et de Tarsonemus. L'observation d'acariens dans les poumons de divers animaux remonte d'ailleurs aux premières années du siècle. Weidman qui signala en 1915 la présence d'un arachnide dans le poumon d'un singe, cite à ce propos les travaux de Banks (1904), Newstead (1905) Newstead et Todd (1906), Haan (1906), Landois-Hoepke (1914) sur l'infection respiratoire parasitaire.

III. - Van der Sar, à Curaçao (1946), étudie l'acarose pulmonaire dans ses rapports avec le « poumon éosinophilique et le syndrome de Löffler ». Dans huit observations présentant les symptômes classiques de « L'éosinophilie tropicale »

(signes pulmonaires, leucocytose et éosinophilie sanguine), il trouve dans les expectorations des larves d'acariens à divers stades et même une femelle adulte Tyroglyphus.

Cependant, OUTRE LES ACARIENS, divers helminthes ont été incriminés dans les troubles respiratoires accompagnés d'éosinophilie. DE LANGEN (1945) signalait la présence de larves de Strongyloides stercoralis dans les expectorations, et MEYERS puis VAN DER SAR et HARTZ incriminent aussi des microfilaires (1945), WRIGHT et GOLD (1945) accusent l'Ancylostoma brasiliense.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES DE L'ACAROSE BRONCHO-PULMONAIRE HUMAINE

L'étude de notre observation et de celles retrouvées dans la littérature nous permet maintenant de décrire cette maladie dans ses manifestations cliniques, radiologiques et biologiques, d'évoquer le problème de diagnostic différentiel qu'elle pose et d'envisager son traitement.

I. - LA CLINIQUE :

A. - Presque tous les malades, chez lesquels on trouve des acariens dans l'expectoration, présentent des manifestations pathologiques des voies respiratoires et une éosinophilie marquée. Cependant l'acarose ne s'accompagne pas obligatoirement de troubles bronchopulmonaires, certains sujets sains en apparence peuvent être contaminés, l'éosinophilie étant alors le symptôme extériorisé. L'affection survient sans égard à l'âge, la classe sociale, la race, le régime alimentaire.

B. - Le début de la maladie est long et insidieux :

— D'abord le malade éprouve de la lassitude, l'appétit disparaît, le poids diminue.

— Il est sujet à des poussées fébriles vespérales, peu marquées 37°,8 — 38°,5.

— Au bout de deux semaines apparaît une toux sèche, intermittente, pénible qui devient progressivement plus fréquente, particulièrement la nuit (entre une heure et cinq heures du matin) avec

des signes de bronchite et de crises d'asthme plus ou moins typiques. Le malade présente des périodes de dyspnée expiratoire avec wheezing souvent audible à distance.

Les crises deviennent plus fréquentes et s'aggravent progressivement.

C. - L'ÉVOLUTION DE L'ÉTAT ASTHMATIFORME varie de deux semaines à trois ans.

1. *Les troubles respiratoires* consistent en manifestations asthmatiformes, en bronchite généralement sub-aiguë ou chronique ou en infiltrations pulmonaires fugaces constatables radiologiquement :

toux avec dyspnée expiratoire,

hypersonorité pulmonaire,

expiration prolongée avec sibilances et des ronchi sonores et audibles dans tout le thorax, parfois des râles sous-crépitants des bases.

Pendant les crises aiguës, les signes sont ceux de l'asthme vrai, mais la sensation de suffocation et d'anxiété sont moins alarmantes. Dans la journée, le patient est relativement libéré de la toux et de la suffocation. Rarement, la crise d'asthme survient d'emblée, la bronchite chronique précédant l'asthme bronchique est le syndrome le plus souvent observé.

2. *Les images radiologiques* correspondant à cette forme clinique de l'acarose pulmonaire ne comportent pas nécessairement l'existence d'*infiltrations pulmonaires* au moment de l'examen. Celles-ci ne sont notées que dans 10 % à 15 % des cas ; mais il est évident que les infiltrations peuvent avoir terminé leur évolution, ou n'être pas encore apparues au moment où les examens ont été faits. Les infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie sanguine (syndrome de Löffler, Eosinophilic lungs) sans manifestations bronchitiques et asthmatiques s'observent dans 5 % des cas environ.

3. *L'expectoration est peu abondante* (dans certains cas il n'y a pas de crachats), muqueuse ou micropurulente très consistante, jamais striée de sang. Elle ne révèle au microscope et à la culture qu'une flore bactérienne banale (jamais de bacile de Koch). Elle présente toujours des amas d'éosinophiles rarement des cristaux de Charcot-Leyden ou des spirales de Curschmann, parfois des parasites (acariens).

4. *Certains malades présentent des clochers fébriles,* mais la pyrexie n'est pas le caractère essentiel. Cet état fébrile dure parfois plusieurs semaines, il s'accompagne :

a) *D'adénopathie discrète,* quelques ganglions augmentent modérément de volume, ils sont durs, très mobilisables, indolores dans la moitié des cas.

b) *Il y a parfois une splénomégalie* légère (dépassant 3 à 4 cm du rebord costal) la rate est dure, lisse, non douloureuse à la pression.

Puis la fièvre disparaît progressivement, la perte de poids cesse, l'état s'améliore rapidement. Cependant les signes broncho-pulmonaires ne s'effacent pas aussi rapidement ; ils peuvent persister encore longtemps et même passer à la chronocité s'il n'y a pas de traitement approprié.

5. *En général,* les malades ne présentent pas de signes cardio-vasculaires, pas de splénomégalie ou d'hépatomégalie ou d'affections cutanées, aucune manifestation allergique comme le rhume des foins, eczéma ou migraine ne se sont produits.

II. - RADIOLOGIE :

A. - A LA RADIOGRAPHIE :

1) On note une accentuation de la trame pulmonaire.

2) On distingue des taches arrondies pommelées de la taille d'un pois, disséminées dans les deux poumons, mais habituellement plus denses et légèrement plus grandes au niveau des hiles, plus nombreuses vers les bases que vers les sommets,

- Ce sont des ombres arrondies mesurant de 2 à 5 mm de diamètre, avec un centre bien marqué et une périphérie floue. Ces foyers ne sont pas confluents, les deux poumons sont uniformément atteints et la distribution des pommelures est frappante. Les taches semblent suivre les ramifications de l'arbre bronchique.

- Ces images n'apparaissent qu'au cours de la deuxième semaine avec la toux et coïncident en général avec la période fébrile. Sont-elles d'origine bronchiolaire ou alvéolaire ? Il est difficile de le dire. WEINGARTEN pense que la disposition anatomi-

que serait plutôt en faveur d'une *origine alvéolaire,* et qu'elle représenterait l'infiltration broncho-pneumonique d'un petit groupe d'alvéoles. Ces infiltrations rappellent certains aspects de la primo-infection tuberculeuse. Ces observations consistent en images pulmonaires du type « Eosinophilic Lungs ». Il y a des infiltrations pulmonaires fugaces du type Löffler et parfois il n'y a aucun symptôme pulmonaire. En effet les symptômes respiratoires et les signes radiologiques peuvent faire défaut ; il n'y a même pas pour eux de coexistence nécessaire. TREU a vu des malades avec manifestations pulmonaires prononcées et cependant un aspect radiologique normal et réciproquement des radiologies typiques en l'absence de tout trouble respiratoire ; il pense que *LES DEUX SEULS CARACTÈRES ABSOLUMENT CONSTANTS CARACTÉRISANT LE SYNDROME SONT L'HYPERLEUCOCYTOSE ET LA RÉPONSE AU TRAITEMENT.*

* Cet aspect radiologique disparaît après 3 ou 4 semaines, même lorsque les symptômes de bronchite chronique persistent ou s'aggravent.

B. - Les ANALYSES des radiographies avant le traitement montrent l'apparition fréquente d'une réaction catarrhale importante, qui suggère un processus inflammatoire aigu résultant d'une réaction bronchitique et bronchiolitique plutôt que d'une infiltration tuberculeuse. Il est difficile de dire si les lésions commencent comme une inflammation des bronchioles avec épaississement de la membrane épithéliale conduisant à une obstruction de la lumière, à un affaissement des alvéoles dépendants, à une exsudation consécutive ou comme une infiltration principale alvéolaire qui s'étend dans les lymphatiques péri-bronchiques. La disposition anatomique invite à admettre la deuxième hypothèse.

Les cas chroniques montrent souvent des aspects de certaines associations telles que : les bronchites chroniques, l'épaississement pleural, l'emphysème, la proéminence de l'artère pulmonaire.

C. - LA RADIOGRAPHIE PULMONAIRE, APRÈS TRAITEMENT ARSENICAL montre un changement remarquable : les opacités nodulaires provoquant des taches pommelées, ainsi que l'accentuation de la trame pulmonaire ont disparu ou diminuent d'intensité. La clarté du parenchyme pulmonaire est en contraste frappant avec l'aspect brumeux et floconneux initial.

D. - Les signes radiologiques pulmonaires sont variables.

a) *Dans 25 % des cas environ,* les infiltrations pulmonaires ont été notées : dans ce groupe 20 % des cas correspondent à des infiltrations simples et 80 % à l'association d'infiltrations avec des lésions de sclérose localisée ou diffuse de bronchite chronique, d'asthme, d'emphysème.

b) *Chez 67 % des malades environ,* il n'a pas été décelé d'infiltrations pulmonaires, et des images notées correspondent à des aspects de sclérose diffuse ou localisée de bronchite chronique, d'asthme et d'emphysème.

c) *Chez 8 %* des sujets offrant des Acariens dans les expectorations, les images radiologiques étaient normales.

III. - HÉMATOLOGIE :

A. - Le Sang, dès le début, présente une hyperleucocytose marquée, les chiffres couramment relevés sont de l'ordre de 20 000 à 25 000 globules blancs par millimètre cube. On en a vu très souvent de bien plus augmentés, 80 000 et même au-delà.

Cette hyperleucytose est surtout le fait des *Eosinophiles,* les autres éléments ne présentent pas une augmentation aussi nette.

Le taux tant absolu que relatif des éosinophiles atteint donc des chiffres considérables, le pourcentage dépasse 50 % et peut atteindre 90 %. Le fait le plus frappant est cette éosinophilie massive, responsable de cette importante leucocytose. Ce pourcentage est plus élevé que celui d'aucune autre maladie à l'exception de la « leucémie à éosinophilie ».

Tous les éosinophiles sont de forme et de taille normale, de maturation normale, bien colorés et ne montrent aucune anomalie. Jugés par la différenciation de leurs noyaux, ils se situent plutôt du côté droit de la classification d'Arneth.

Dans quelques cas, le compte des éosinophiles montra une soudaine diminution jusqu'à un taux relativement bas, cela sans aucun traitement spécial, mais seulement pour réaugmenter après une brève rémission. Un malade de Soysa et Jayawardena était guéri de son athme avec une chute brutale de l'éosinophilie de 65 % à 5 %, mais il fut réhospitalisé plus tard pour une récurrence d'asthme avec une éosinophilie de 33 %, (d'où nécessité de garder le

malade en observation pour décider si la rémission est temporaire ou non.) Dans quelques cas on a trouvé que les signes et les symptômes asthmatiques étaient légers ou même temporairement absents, tandis que l'éosinophilie massive persistait. Mais en général, il y avait un parallélisme reconnaissable entre le pourcentage des éosinophiles et l'intensité des signes asthmatiques.

B. - Du côté des globules rouges, on note parfois un léger degré *d'anémie secondaire* qui peut être d'ailleurs indépendant de l'acarose. Les cellules rouges sont normales en taille et en forme. A l'exception de cette légère anémie, il n'y a pas d'anomalie dans le nombre des érythrocytes ou de l'hémoglobine.

C. - La vitesse de sédimentation s'est montrée parfois accélérée, mais légèrement. Cette légère accélération est attribuée à la bronchite associée. Les anticorps circulants sont constamment élevés avec une augmentation des *gamma* globulines.

D. - La recherche par l'examen des selles, ou l'examen du sang, d'Helminthiases susceptibles d'expliquer l'éosinophilie élevée notée chez les malades, a été faite. Mais chez 15 % à 20 % seulement de ceux-ci des helminthiases (ascaridose, ancylostomose, trichocephalose) pouvant participer à l'éosinophilie ont été décelés. Les examens sanguins nocturnes et diurnes à la recherche des filaires ont été négatifs.

IV. - EXAMENS DE L'EXPECTORATION :

1. Chez un même malade, dans les échantillons de crachats, différents genres et différentes espèces d'acariens peuvent être décelés et il y a généralement polyparasitisme contrairement à ce que l'on observe dans l'acarose pulmonaire des singes. Ces acariens sont, pour la plupart, ceux que l'on rencontre dans les débris, les poussières, les produits alimentaires et les poudres organiques.

2. Le premier point a établir, avant d'aborder l'étude des acariens rencontrés dans l'expectoration de malades, est évidemment d'acquérir la certitude que ces arachnides ont bien pour origine les voies respiratoires. Il convient donc de s'assurer que leur présence ne résulte pas d'une souillure du matériel destiné à la récolte des crachats, ou d'une contamination par des produits pathologiques pendant leur conservation, et il faut adopter une méthode de prélèvement et de récolte appropriée.

— Des acariens détriticoles du genre Tarsonemus ont été trouvés dans 15 % des cas, dans la poussière et dans l'air des salles d'hôpital et de laboratoires de boutiques de Colombo, dans les ordures ménagères, dans de l'eau distillée conservée aux laboratoires, et ceci incite à être circonspect.

— Carter, Wedd et d'Abrera, Soysa et Jayawardena opèrent de la façon suivante :

Des flacons ou des tubes à large goulot sont lavés à l'eau courante, stérilisés (four à flamber) et fermés par des bouchons de caoutchouc brossés, lavés à grande eau et bouillis. Les récipients stockés, ou en cours d'usage sont placés dans des bocaux de verres cylindriques contenant une solution de pyrèthre sur 3 à 4cm de hauteur, fermés par des couvercles de verre dont les joints sont imprégnés de vaseline insecticide.

Les flacons ou les tubes ne sont ouverts que pour recueillir l'expectoration des malades et ils sont aussitôt fermés et replacés dans des bocaux insecticides. Les réactifs et les colorants utilisés pour le diagnostic microbiologique de l'acarose sont contrôlés pour écarter une cause d'erreur pouvant résulter de leur contamination par les arachnides.

3. Les acariens sont rencontrés chez les malades infestés dans 50% des échantillons de crachats expulsés par un même sujet en 24 heures. Le rythme d'élimination des acariens est variable mais en faisant porter les examens sur des périodes de 3 à 4 jours consécutifs ; des acariens sont toujours trouvés dans les cas positifs (présence de formes adultes et larvaires, d'œufs acariens dans les expectorations).

Le nombre des malades, ou même des sujets sains dans l'expectoration desquels des acariens ont été trouvés, est important. Dans la plupart des cas, la présence des parasites a été établie de façon indiscutable. Un autre argument qui plaide en faveur de cette façon de voir est la disparition rapide, souvent spectaculaire, de tous les symptômes morbides sous l'effet d'un traitement par les arsenicaux organiques qui tuent les acariens.

Dans les crachats frais, les acariens peuvent être trouvés vivants. L'examen des prélèvements de mucus nasal ou de salive, dans le but d'éliminer la possibilité d'une origine nasale ou buccale des acariens trouvés dans les crachats, a été pratiquée ; ces recherches ont été négatives.

4. Le crachat ne montrait pas de globules rouges ni de BK (chez 24 malades étudiés par Carter et d'Abrera, en 1946 : la recherche de BK dans l'expectoration a été négative ; il en fut de même pour 10 malades de Soysa et Jayawardena, mais un des 8 sujets de Van der Sar était à la fois atteint de tuberculose et d'acarose pulmonaire), ni d'organisme spécifique à l'examen microscopique de routine, mais des éosinophiles sont parfois observés.

5. L'examen de crachat de tous les malades, avec la méthode de Zielh-Neelsen, était négatif. Dans les contenus gastriques de certains cas, les bacilles acido-résistants n'ont pu être trouvés avec la méthode de Zielh-Neelsen, sur culture et inoculation à l'animal.

V. - L'EXAMEN DES SELLES :

Les selles étaient plus d'une fois examinées et sans aucun résultat positif. Des examens répétés des selles montrèrent une légère infestation par : l'Ancylostoma duodenale, Ascaris lumbricoïdes, Trichuris trichiura, Blastocytis hominis et Trichomonas hominis.

Un traitement antihelmintique approprié fut administré mais ceci ne produit aucune réduction du nombre des éosinophiles.

VI. - LES URINES :

L'urine ne montrait pas d'anomalie aux tests chimiques et microscopiques.

VII. - LES FORMES CLINIQUES :

Le parasitisme dermo-épidermique de l'homme par les acariens psoriques agents des gales permanentes (Sarcoptes, Demodex) ou de gales temporaires (Pédiculoïdes, acariens détriticoles) et les gamasoïdes comme Dermanyssus gallinæ, zoologiquement voisins des Pneumonyssus a naturellement conduit à envisager la possibilité d'acarose viscérale humaine, notion encore douteuse car le parasitisme réel n'est pas nettement établi. Les observations relatant la présence d'acariens, (acariens psoriques détriticoles) dans les produits pathologiques, des sécrétions et des excrétions (sperme, urines, vomissement de cancéreux, pus d'otite, selles des dysentériques, etc...) sont nombreuses.

A. - Les formes uro-génitales :

Trouessat (1902 - 1909), qualifie « d'endoparasitisme accidentel » la présence d'Histiogaster spermaticus (sarcoptide) dont il a recueilli plus de 800 individus vivants dans le liquide de ponction d'un *kyste du testicule*. Selon cet auteur, les acariens introduits chez le malade par le canal de l'urètre et d'abord en très petit nombre, ont puisé leur nourriture dans le liquide du kyste et se sont reproduits pendant 6 ans. L'irritation produite par leur présence et leur pullulation fut la cause de l'accroissement du kyste.

Blanc et Rollet (1910) constataient la présence de Tarsonemus hominis dans un cas de *CYSTITE* chez un homme.

Dickson (1921) faisait des investigations sur 2 cas d'infection du tractus urinaire, l'un est infesté par les Tarsonemus. L'autre est parasité, le Troglyphus (Aleuribius farinæ). Dans ce cas, le syndrôme urinaire avait duré plusieurs années et on avait cru que c'était le « Mal de Bright ». Mais à l'examen cytoscopique, on trouva des Tyroglyphus farinæ spécialement dans le trigone de la vessie (syndrômes urinaires avec énurésie nocturne, hématurie, albuminurie).

Mackenzie (1922) aurait, à plusieurs reprises, isolé des urines des malades atteints de Cystites des Tarsonemus floriculus qui se logeaient dans la membrane muqueuse.

B. - Les formes digestives :

A. Castellani, en 1907, observa dans l'épiploon d'un Africain des acariens qu'il identifia avec des réserves à Cytoleychus Sarcoptoides.

Hase (1929), les désordres gastriques et intestinaux (gastro-entérocolites) causés par les acariens du genre Tyroglyphydæ qui infestent les produits stockés seraient dans certains cas de *nature allergique,* dans d'autres cas *dus à l'effet toxique général.* Il considérait que les symptômes de cette maladie allergique causée par des acariens étaient habituellement associés aux désordres de la peau ou du système respiratoire et que ces parasites des maisons et des entrepôts représentaient un danger certain pour la santé.

Tsurada (1910) observa dans les selles humaines fraîchement émises, de nombreux acariens vivants identifiés au genre Glyciphagus (Teiche fit la même constatation).

C. - Localisations diverses :

MENGNIN Paul (1909) décrivit la présence de Tarsonemus hominis dans des tumeurs cutanées.

HOARE-SIMPSON, dans un carcinome du maxillaire, trouva des acariens adultes vivants, des œufs et des déjections de parasites semblant établir l'ancienneté de l'infection de la tumeur par les arthropodes.

KORKHAUSE (1933) relatait l'importance parasitique et pathologique des Tyroglyphus au niveau du tissu animal. Il concluait que ces acariens ne sont pas des vrais parasites de tel ou tel tissu. Ils peuvent une fois ingérés avec les aliments produire à la fois chez l'homme et l'animal des symptômes pathologiques d'une *allergie* typique.

En relation avec les désordres respiratoires, ANCONA (1923) notait que beaucoup d'ouvriers manipulant des grains de mil, à Barbiréno, souffraient d'asthme alors qu'ils présentaient des dermatites cervicales, thoraciques et au niveau des bras. L'auteur attribuait ces troubles aux acariens Pédiculoïdes ventricosus qui parasitaient ces grains. Les symptômes étaient probablement le résultat de l'inhalation ou dus à l'action des parasites sur la membrane mucosée nasale.

VIII. - LE DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic est extrêmement difficile, car les malades se présentent comme des *asthmatiques ou des bronchitiques.* On ne peut affirmer ce diagnostic que par la découverte des acariens.

QELS SONT, EN DÉFINITIVE, les arguments propres à entraîner la conviction qu'il existe une acarose des voies respiratoires chez l'homme ; d'abord l'existence d'un parasitime réel fondé sur la présence d'acariens dans les crachats des malades, prélevés dans des conditions écartant toutes possibilités de contamination extérieure. Dans le même ordre de faits, l'observation des parasites au cours d'examens en série chez les porteurs, alors que les crachats de témoins prospectés dans les mêmes conditions se montrent indemnes de parasites. Ensuite, la notion que les sujets porteurs d'acariens présentent des signes cliniques ou hématologiques (manifestations broncho-pulmonaires, images radiologiques d'infiltrats pulmonaires

fugaces, hyperleucocytose, éosinophilie) pouvant disparaître sous l'influence d'un traitement d'épreuve (arsenicaux organiques) en même temps que les acariens. Enfin, les faits de pathologie comparée que nous avons considérés et qui démontrent l'existence d'acarose viscérale des mammifères et, en particulier, d'acarose des voies respiratoires chez les singes, le chien, le lapin.

Certes, il faut remarquer qu'aucun acarien du genre Pneumonyssus, parasite si fréquent chez les singes dans les régions tropicales et dans les ménageries, n'a été signalé chez l'homme, mais les acariens détriticoles des groupes des Tyroglyphidès et des Tarsonémidès sont ceux avec lesquels l'homme est le plus souvent en contact, et ce sont justement eux que l'on trouve dans ses crachats.

Il faut enfin faire la réserve que l'argument péremptoire de l'existence de l'acarose des voies respiratoires, celui de la découverte de parasistes in situ au cours d'autopsies, n'a pas été apporté, notamment il n'en a pas été retrouvé dans notre observation, comme c'est au contraire le cas dans l'acarose des voies respiratoires des primates. Quoi qu'il en soit, les données recueillies sur l'acarose des voies respiratoires de l'homme semblent dès maintenant assez riches et assez cohérentes pour que cette entité morbide bénéficie d'un préjugé favorable et prenne place dans le domaine de la parasitologie et de la pathologie exotique.

IX. - LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Le diagnostic différentiel de l'Acarose broncho-pulmonaire se pose surtout avec des syndromes pulmonaires avec éosinophilie sanguine qui peuvent être de nature parasitaire, allergique ou apparus au cours des cancers ou des hémopathies malignes.

A. - **Le diagnostic différentiel d'une éosinophilie parasitaire** se pose de façon différente selon que le sujet a séjourné ou non dans les pays tropicaux. Les infiltrats parasitaires représentent la source de bien des infiltrats pulmonaires : il s'agit le plus souvent de parasites intestinaux dont le cycle évolutif comporte une étape pulmonaire qui n'est d'ailleurs pas obligatoire. Enfin, en dehors des Helminthes, nombre d'autres parasites peuvent donner lieu à des infiltrats Löffleriens. Les infiltrats pulmonaires durables appartiennent essentiellement à la pathologie tropicale.

a) Le sujet n'a pas quitté la France :

1. *La Distomatose hépatique à Fasciola hepatica* peut donner des atteintes pulmonaires dans 30 % des cas.

2. *La Trichinose :* Les manifestations pulmonaires de la Trichinose sont le fait de formes graves où des crises dyspnéiques avec aspect radiologique d'œdème pulmonaire peuvent entraîner la mort. Le diagnostic est aidé par l'enquête épidémiologique : petite épidémie après consommation d'un porc ou d'un sanglier, réservoirs habituels des parasites.

3. *L'ascaridose :* elle présente l'étiologie démontrée de nombreux syndromes de Löffler. Le diagnostic coprologique est facile lorsqu'il est pratiqué après les délais réglementaires.

4. « *Larva migrans viscerale* » :

Le syndrome se signale par une éosinophilie sanguine accrue avec des lésions viscérales disséminées et une évolution assez bénigne quoique prolongée. Il est observé chez les enfants vivant en contact étroit avec des chiens parasités par un ascaris « Toxacara canis ».

b) Le sujet a fait un séjour en pays tropicaux :

Pour rechercher la cause d'une éosinophilie sanguine des régions tropicales d'origine parasitaire, il faut examiner le sang, les selles et les urines.

1. *Parasites à rechercher dans le sang :*

— *Filarose à loa loa :* le diagnostic se confirme par la découverte de microfilaires diurnes dans les gouttes épaisses ou après concentration du sang. Mais dans un grand pourcentage de cas (70 à 80 %) cet examen reste négatif. Le tableau clinique suffisamment éloquent justifie à lui seul un traitement par la Notezine, active sur les microfilaires et sur les filaires adultes.

— *Filarose lymphatique* : Le diagnostic clinique, difficile, ne peut être affirmé que par la biopsie des ganglions.

2. *Parasites à rechercher dans les selles et les urines :*

— *Ancylostomose :* Les Ancylostomes responsables de troubles digestifs et d'anémies graves dans la zone intertropicale et sporadiques dans nos régions, se trouvent parfois à l'origine d'états Löffleriens :

— *Anguilluloses ou Strongyloides.*

— *Bilharzioses :* Les Bilharzioses, comme d'ailleurs les strongyloïdes, peuvent se manifester au début par un syndrome d'Eosinophilie tropicale.

B. - **L'Allergie :**

De nombreux faits cliniques et expérimentaux accumulés depuis plus de vingt ans montrent à l'évidence qu'une agression allergique peut se traduire par une infiltration à cellules éosinophiles du poumon aux modalités très diverses. Les allergènes non parasitaires responsables sont nombreux et variés :

— *Les pollens ;*

— *Les allergènes d'origine alimentaire ;*

— *Les allergies médicamenteuses ;*

— *Les huiles :*

Les injections médicamenteuses à support huileux ;

La bronchographie lipiodolée.

— *Les sérums thérapeutiques ;*

— *Les infiltrats à cellules éosinophiles chez l'ASTHMATIQUE* revêtent deux aspects évolutifs :

Les formes aiguës à résolution rapide ;

Les formes récidivantes et prolongées.

— *Les infiltrats pulmonaires fugaces :* Ils sont parfois, mais rarement une découverte en radiologie ; ils sont plus fréquemment reconnus au cours d'un accès d'asthme dont la violence et la durée revêtent une gravité inhabituelle, ou plus souvent encore au cours d'un état de mal asthmatique fébrile et intensément dyspnéisant.

— *Les infiltrats pulmonaires durables :* c'est une éventualité qui s'offre chez l'asthmatique beaucoup plus rarement que l'infiltrat pulmonaire fugace (TURIAF).

— *L'infiltrat pulmonaire* de la *Périartérite noueuse.*

— *La multiviscérite idiopathique à cellules éosinophiles :* elle se rapproche, par de nombreux traits, des états apparentés à la Périartérite noueuse, posant le problème des Collagénoses.

C. - Les infiltrats pulmonaires avec éosinophilie sanguine au cours du cancer et des hémopathies malignes :

1. *La lymphogranulomatose maligne* (maladie de Hodgkin) : mais elle ne s'accompagne pas d'hyperéosinophilie sanguine accrue.

2. *Le cancer :* La présence d'une grande éosinophilie est rarement notée au cours de l'évolution du cancer, sauf en cas de Métastases hépatiques ou médullaires.

3. *La leucémie :* les infiltrats pulmonaires radiologiquement bien signés ne sont pas exceptionnels au cours des diverses variétés de leucémies.

Toutefois, l'extrême rareté de la « *leucémie à éosinophiles* », qu'il convient de ne pas confondre avec certaines poussées Leucémoïdes et éosinophiliques intermittentes ou terminales qui se développent au cours des Leucoses myéloïdes, de cancers, de parasitoses, fait qu'il n'existe dans la littérature qu'une seule observation de Leucémie authentique à cellules éosinophiles avec infiltrats pulmonaires chroniques (MALLARMÉ J., TURIAF, BASSET M. et M^me^).

X. - LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE :

A. - Historique :

C'est WEINGARTEN qui a découvert l'action spécifique des ARSENICAUX, un de ses malades typiques qu'il soignait depuis longtemps de façon purement symptomatique et sans résultat appréciable, contracta la Syphilis. Le traitement arsenical entraîna la disparition inopinée du syndrome qui persistait depuis plusieurs mois.

B. - **Intérêt :** le traitement évite le passage à la chronicité.

C. - **Les médicaments :**

— *Les médicaments* qui ont été utilisés contre l'acarose des voies respiratoires sont les dérivés de l'acide oxyamino-phenylarsinique (voie orale) et beaucoup plus rarement le Novarsenobenzol (voie veineuse).

1. Le STOVARSOL est administré à la dose de 0,50 g à 1 g par jour (2 à 4 comprimés dosés à 0,25 g contenant 27,2 % d'arsenic) en 2 à 3 fois dans la journée par périodes de six à douze jours, renouvelables après un intervalle de repos.

2. Le CARBARSONE (comprimés dosés à 0,25 g contenant 28,85 % d'arsenic) est prescrit suivant le même schéma.

3. Le NOVARSÉNOBENZOL qui n'est plus commercialisé, s'appliquait à raison de 2 injections IV de 0,30 à 0,60 g chacune par semaine pendant 4 semaines environ chez l'adulte (CARTER, WEDD et D'ABRERA).

— *Il n'y a pas de différence appréciable* entre le *Carbarsone* et le *Stovarsol.* Mais le premier produit donne généralement une réponse hématologique plus satisfaisante et plus immédiate, tandis que l'action retardée de la deuxième drogue implique un traitement de plus longue durée. Ces deux médicaments sont bien tolérés ; on peut compléter après une cure de Stovarsol, si celle-ci paraît inefficace, par du Carbarsone.

D. - **Les résultats dans l'ensemble sont bons :**

— *L'éosinophilie et l'hyperleucocytose* régressent les premières en une à deux semaines environ. On peut observer après une période de rémission une reprise momentanée de l'éosinophilie ; chez un malade de SOYSA et JAYAWARDENA, le taux des éosinophiles fut d'abord abaissé de 80 % à 18 % puis releva à 52 % pour revenir progressivement à la normale après une seconde cure. Exceptionnellement, le taux des éosinophiles augmente, mais non durablement.

— *La disparition des acariens,* dans les crachats est le second signe de l'activité du traitement. Ce phénomène s'observe en trois semaines.

— *L'amélioration des signes cliniques* est plus tardive ; elle ne s'établit en général que lentement, cependant on assiste dans la règle à la réduction ou à la disparition des troubles respiratoires.

— *Parfois, l'amélioration de l'acarose* sous l'influence du traitement est spectaculaire. Chez un malade de SOYSA et JAYAWARDENA (cas n° 22), on obtient après six jours de thérapeutique (0,50 g de Carbarsone par jour) une réduction du taux des éosinophiles de 60 % à 3 % et la disparition des acariens, de l'état asthmatique, d'infiltrations pulmonaires radiologiquement constatées.

— *La tolérance de l'organisme* pour les médications arsenicales est en général bonne ; l'administration de Vitamine C augmente cette tolérance (CARTER, WEDD et D'ABRERA).

CONCLUSION

De l'étude de notre observation d'Acarose et de celle des cas rapportés dans la littérature, nous pensons pouvoir proposer des conclusions suivantes :

— *L'infestation des voies respiratoires de l'homme* par des acariens détriticoles (Tyroglyphus, Tarsonemus) est incontestable : ces acariens ayant été isolés dans les expectorations de malade avec des précautions excluant toute possibilité de contamination exogène.

— *Si cliniquement l'acarose des voies respiratoires s'observe* dans les régions intertropicales (Indes, Antilles) où sévit « l'éosinophilie tropicale », si elle est notée chez des sujets sédentaires ou en contact avec des poussières de débris organiques ou de produits alimentaires contaminés par des acariens, elle peut aussi s'observer exceptionnellement en Europe (un cas à Paris, signalé par M. Andre et quelques cas en Hollande rapportés par Woohorst et Spieksma).

— *Les acariens observés* dans l'expectoration des malades appartiennent dans 75 % des cas aux familles des Tarsonemidæ et des Tyroglyphidæ comme dans notre observation personnelle.

— *La symptomatologie clinique classique,* caractérisée par une hyperleucocytose avec polynucléose éosinophile associée à des manifestations pulmonaires ashtmatiformes ou bronchitiques et des infiltrats pulmonaires fugaces, n'est pas obligatoire : comme le prouve notre observation où l'acarose n'a constitué, semble-t-il, qu'une parasitose d'accompagnement d'une affection chronique grave (Silico-tuberculose).

CONTRAIREMENT AUX DONNÉES CLASSIQUES, l'Acarose des voies respiratoires peut constituer une sorte de « *surinfection* » asymtômatique des maladies respiratoires chroniques (une seule observation similaire est rapportée par VAN DER SAR).

Ainsi, à côté de l'Acarose maladie, il existe donc une Acarose épiphénomène compliquant des broncho-pneumopathies chroniques.

EN PRATIQUE, il faudrait rechercher systématiquement, dans les expectorations, des acariens, surtout chez des sujets qui présentent une broncho-pneumopathie chronique avec éosinophilie sanguine ou ceux dont la profession les expose au risque de contamination. Cela permettrait peut-être de découvrir d'autres cas d'Acarose broncho-pulmonaire européenne et de préciser s'il s'agit sous nos climats, d'une simple curiosité parasitologique ou si au contraire l'acarose ne joue pas un rôle, partiel du moins, dans l'étiologie de certaines broncho-pneumopathies asthmatiformes relevant d'allergènes complexes, à composants multiples, incomplètement déterminées, par exemple les « *poussières* ».

VU :

Le Doyen :

LAZORTHES.

VU :

Le Président de Thèse :

DELAUDE.

N° 32

VU et Permis d'imprimer,

A Toulouse le 24 février 1969.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

G. RICHARD.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACTON H.W., DHARMENDRA (1933 : The role of the eosinophiles in the diagnosis, of spasmodic asthma. - **Ind. Med. Gaz,** 68, 436 - 443.

2. ALLMAN G. : Description of a new genus of trach. Arachn. - **Ann. and mag. of Nat. Hist.** : vol. 20 - 1847, p. 47.

3. AMEUILLE P. et MARMIER R. : Foyers multinodulaires labiles des poumons avec éosinophilie sanguine. - **Bull. Mem. Soc. Hop.,** Paris, 1943, 44.

4. ANDRE M. : Acariens parasites accidentels de l'appareil respiratoire de l'homme. - **La Nature,** 1954, nº 3227, p. 102-104.

5. ANSEL-D'IMEUX M. : Les Acariens. - **Enc. med.-chir. :** fasc 8119 A - 10, 6 - 1958 ; p. 7. - « Maladies Infectieuses ».

6. APLEY J. et GRANT G.-H. : Tropical Eosinophilia as seen in England. **Lancet,** 30 juin 1945, 128, 1082-4.

7. BABLET J. : Syndrome de Löffler et Eosinophilie tropicale. - **Revue Coloniale de med. et de chir.,** p. 142 - août 1947, nº 145.

8. BAKER E.W. : Pneumocoptes, a new genus of lungs inhabiting mite from Rodents (Acarina : Epidermoptidæ) of parasitology. 1951, 37, p. 583.

9. BAKER et WARTON : An introduction to Acarology. - **Mac Millan Co,** N.Y., 1952.

10. BAKER E.W., EVANS TM, GOULD DJ, HULL WB, et KEAGAN HL. : A. Manuel of parasitic mites of medical or economic importance. - **Tech. Publ. of nation. Pest. Control. Assoc. New York,** 1 - 170, 1956.

11. BANKS : A new genus of endoparas. ascar. - **Geneesh Tijdsch. v. Nederl. Indie.** D., 1901, I, p. 334.

12. BECK, GLAGETT L. : The Löffler syndrome : Report of a case. - **Hawaï M.J.** Jully, 1942, p. 361.

13. BLANC et ROLLET : De la présence chez l'homme de Tarsenemus Hominis Dahl. - **Compt. Rendu Soc. de Biol.,** T. 69. 1910.

14. BOHM L.K. et SUPPERER R. : Zwei neue lungermilben aus menschenaffen - **Oster-zool zeitchr,** 1955, 6, p. 11.

15 BRUMPT E. : **Précis de Parasitologie.** - Masson, éd., Paris, 1927.

16. BULLOCK : A tracheal mite from Valanga nigricornis Burm (orthoptera : Acrididæ.) - **Med. J. Malaya,** Sep. 65. 20, p. 79-80.

17. CALLOT J. : Acariens des fosses nasales des mammifères. - **Ann. Parasi Hum et comp.** : 1956, 31, p. 314.

18. CARTER H.-F. et D'ABRERA V. ST. E. : Mites (Acarina). A probable facteur in the oetiology of spasmodic bronchitis and asthma associated with high eosinophilia. - **Trans, Roy Society of Trop Med. and Hygiene :** vol. XXXLX, nº 5, avril 1946. - Some experiments on Tongue monkey with Tyroglyphid mites : **Ind. Med. Gaz.,** 1946, 81, nº 8, 284-292.

19. CARTER H.F., WEDD G. et D'ABRERA V. ST. E. : The occurence of mites (Acarina) in human sputum and their possible significance. - **Ind. Med. Gaz.,** 1944, 79, 163.

20. CASTELLANI A. : Note man acarid like parasite found in the omentum of a negro. - **Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd** 43, 1907, p. 372.

21. CHAUDHURI R.N. (1943). **Indian Med. Gaz,** 78, 575.

22. CHAUDHURI RN and SAHA (T. K.) : Tropical eosinophilia experiments with Tococara canis. - **Lancet,** 1959, 493-494.

23. DAINOW (J.) (1937) : **Pr. Med.,** 45, 1670.

24. DAHL : Milben als Erregen von Zell wellwerunger, **Dtsche, Med. Wochenschr** (1910), p. 338.

25. DANARAS (T.-J.) : Eosinophilic Lung. A study of 150 cases seen in Singapour. - Sigapour, 1951, Papineau studios. - **In. Trop Dis Bull,** 1952-49, p. 316.

26. DAVIS L.-J. : Pulmonary Acariasis in monkeys. - **Brit. med.** J., 7-4-1945, 482.

27. DESCHIENS R. : L'acariase pulmonaire, - Paris, **Presse Médi.** 20 janv. 1951, 59, nº 4, 61-63.

DESCHIENS : L'acariose de l'appareil respiratoire chez les Primates et chez l'homme. - **Ann. Inst. Past.,** 1951, 80, p. 107.

DESCHIENS R. : Sur 2 cas d'acariase pulmonaire du singe et du lapin. - **Bull. de la Soc. de patho. exot.,** 41, 1948 (Séance du 7 juillet et communication d'août, page 505-506).

28. DICKSON WEC (1921) : **Jour., Trop Med .and Hyg.,** 24, 25.

29. DILLING W.J. (1943) : **Materia Medica** - 17th ed. 109. London : Cassel et Co, Ltd.

30. DOBY J.M., CHEVREL M,L.. RAULT B et LOUVET M. : Acariase pulmonaire du Campagnol Roussâtre. - **Ann. de parasitologie** (Paris), t. 39, 1964, nº 2, p. 201-209.

31. DOWLING G.B. et THOMAS E.W.P. (1942). - **Brit. Med. Jour.,** nº 4270, 543.

32. EARLE KU (1944) : **Trans. R. Soc. top. med. hyg.,** 37, 451.

33. EMERSON K. (1944) : **US. Nav. Med. Bull.,** 42, 118.

34. ESSELLIER AF., SCHWARTZ E., et HORBER E. : Recherches expérimentales sur l'acariase pulmonaire. - **Helvet. Med. Acta,** juin 1951, 18, nº 3, 241-256.

35. FAIN A : Les acariens du genre Pneumonyssus Banks parasites endopulmonaires des singes du Congo Belge. (Halarachnides : Mesostigmates). **Ann. Parasito humaine et Comp.,** 1959, 34, p. 126.

- Allergies respiratoires produites par un acarien Dermatophagoides pteronyssimus) vivant dans les poussières des habitations. - **Bull. Acad. Roy. Med. Belg.,** 1966, 6. - p. 479-500.

- Nouvelle description des Desmatophagoïdes Pteronyssimus (Trouessart, 1897). Importance de cet acarien en pathologie humaine (psoroptidæ : sacoptiformes). - **Acarologia,** VIII (2) : 302-327 (1966).

Le genre Dermatophagoïdes Bogdanov, 1864. Son importance dans les allergies respiratoires et cutanées chez l'homme (Psoroptidæ : sarcoptiformes).
Some aspects of endoparasitisme by Acarina - **Ann. Paras. Hum. et Comp.** (France), juin 65. 40 - p. 317-327.

36. FAIN A. et SCHOBBENS S. : Lésions histopathologiques produites par l'acarien parasite Pneumonyssus Duttoni. Newt et Todd. - **Rev. zool. bot. afri.** 1947, 40, p. 12.

37. FRIGLEY KD (1929) : **Amer. J. Med. Sci,** 178, 338.

38. FRIMODT-MOLLER Cand BARTON RM (1940). **Ind. Med. Gaz.** 75, 607.

39. FURMAN D.P. : A revision of the genus Pneumonyssus (Acarine halarachne) of parasitology - 1954, 40, p. 31.

40. GAY D.M. et BRANCH : A pulmonary acariasis in monkeys. - **Am. J. Trop. Med.** 1927, 7, p. 49-55.

41. GREG Dw : Sur l'éosinophilie tropicale associée aux signes pulmonaires. - **J. Trop. Med et Hyg.,** janv. 1946 - 149 - 52.

42. GRENIER F (1925) Ceylon Administration Report, 1924, p. C. 53.

43. GRETILLAT S. : Kystes pulmonaires à Acariens chez une bufflesse. - **Bull. Soc. de patho. exoti. :** le 8 oct. 1958. 51, p. 536-539, nº 4.

44. GRINKER JA et COLL : Lung mites : pulmonary acariasis in the Primate - **Aerospace Med.,** Juillet 1962, 23, 33, p. 841-845.

45. HAAN I De : Gibt es beim Menschen endoparasitär lebende Acariden ? **Centralbl. F. Bakt. Abt I orig.** Bad 40. 1906, p. 693.

46. HAAN I De et GRINJS G. : Eine neue en doparasitäre Acaride. - **Centralbl. F. Bakt. Abt orig.** Bd 30, 1901, p. 7.

47. HANSEN K. (1929) : **Practitioner** 123, 52.

48. HARST Van der : Mijten in Urine. - **Pharmacent. Weekbl.,** 1903, nº 6.

49. HASE A. (1929) : **Zeitschr. parasiten kunde,** 1, 765.

50. HERBERT PA et KINSEY FR : Transient pulmonary infiltration in Rabbits - **Arch. Path.,** mai 1946, 489-502.

51. HINMAN E.H. et KAMPMEIR R.H. (1934). - **Am. J. trop. Med.,** 14, 355.

52. HIRST S. (1920) : Species of Arachnida and Myriopada injurious to man - **Brit Museum Nat. Hist. Economic :** Series nº 6, London.

53. HODES P.J. et WOOD F.C. : Eosinophilic Lung. - **Am. J. Sci,** 1945, 210, 288 - 95.

54. HO-THI-SANG, L. BOUISSET et L.-C. BRUMPT : Hyperéosinophilie sanguine d'origine parasitaire et son diagnostic étiologique. - **Transfusion -** T. VI, nº 2, 1963, p. 236-269.

55. HUNTER A.E. : Un cas d'éosinophilie tropicale. - **Brit. Med. J.,** Juin 1946, 877.

56. INNES J.R.M., COLTON et COLL : Les acariens du poumon : Acariase pulmonaire, maladie causée par Pneumonyssus Simicola chez les Singes importés. - **A.M., J. Path.,** 1954, 30, 4, p. 813-827.

57. KARAN A.A. et SINGER E. : Transitory pulmonary infiltration mistaken for tuberculosis with report of 5 cases. - **Ann. Int. Med.,** 1942, 17. 106.

58. KEEGAN H.L. : 3 new orphidian lung mites of the subfamily Entonyssinæ ewing, 1922. - **Parasitologie,** 1943-44, 35, p. 128.

59. KIJIMA S. MD : A case of pulmonary acariasis - Histopathological findings of resected lungs. - **Brit. Med. J.,** p. 451-52, fév. 1963, nº 5.328 (Medical Memoranda).

60. KORKHAUS R. (1933) : SB Ges. Naturf. Fr. Berl. nos 1 - 3, p. 51 (Abstraction.) - **Rev. Applied Entomol. Ser.** B. 1934, 22, 22.

61. KRAMER P. (1899) In MICHAEL A.D. (1901) - British Tyrogliphidæ, 1, 42 - **Ray Society.**

62. LAHIRI K.D. - 1943 : **Brit. J. Derm. Syph.,** 55, 158.

63. LANDOIS et HOEPKE (1914) : **Zbl. Bakt,** 73, 384.

64. DE LANGEN C.D. : Anguillosis en het ziektebeeld van de « Idiopathische Hypereosinophilie ». - **Geneesk, tijdschr, v, Nederl. - Indie.** 1928, 67, 973.

65. LAVIER G. : L'éosinophilie tropicale. - **Press. Med.,** 10 mai 1946, 324.

66. LEEUWEN W., STORM VAN (1929) : Pratictioner, 128, 27.

67. LENGERKER H. VON (1929) : **Anz. Schadlingsk,** 5, 98.

68. LOMBARDINI : Tyroglyphus Nadinus. - **n. sp. Redia,** 1944, 30. 43-69.

69. MACKENZIE J. (1922) : **J. Roy. Army Med. Corps,** 39, 3339.

70. MALLARME J., TURIAFF, BASSET (M. et Mme) : Leucémie à Eosinophiles. - **B.M. Soc. Med. Hôp. Paris**. 13-2-1959, 75 nos 5 - 6, 203-221

71. MATHEY W.J. : Respiratory acariasis due to Sternostoma tracheacolum in the Budgerigar. **J. Am. Vet. Med. Ass.** : avril 1967, 150, p. 777-780.

72. MEGNIN : Les parasites et les maladies parasitaires. - Paris 1880. Mémoire sur l'organisation et de la distribution zoologique des Acariens de la famille des Gamadides. - **Jour. de l'ant. et de la physoi norm. et patho.** 1876.

73. MELLANBY K (1943) : Scabies 15 et 23. - London : **Oxford University Press.**

74. MENON L.-G.-K. : Eosinophilie tropicale, nouvelles observations. - **Ind. Med. Gaz.,** 1946, 81, 70-3.

75. MEYENBURG H. Von : Eosinophilie Pulmonary infiltration pathologic anatomy and pathogenesis. - **Schweiz, Med. wochen. Sch.,** 25-7-1942, 72, 809. - **Abstreat in J. Am. Med. Ass.,** 20-2-43, 121, 626.

76. MEYERS F.M. and KOUWENAAR W. : Over hypereosinophilie en over een merk waardige vorm Filiasis. - **Geneesk, Tijdschr. v. Nederl. Indie,** 1939, 79, 853.

77. MICHAEL A.D. (1901-03) : Brit. Tyroglyphidæ. Vols I and II. **Ray. Soc. London.**

78. MONNEROT-DUMAINE : **Rev. Fr. Moy. Orient,** 1945, 3, 220.

79. MURRAY M.-D. : Control of respiratory Acariasis of gouldian finches caused by Sternostoma tracheacolum by feeding Carbaryl. - **Aust. Vet. J.** (Juillet 1966), 42, p. 262-64.

80. NAPIER L.E. et DAS GUPTA CR (1935) - **Ind. J. Med. Res.** 23, 305.

81. NESBITT H.H.J. : A revision of the family Acaridæ (Tyroglyphidæ) order Acari based on comparative morphological studies. - **Cana J. Res. D.,** 1945, 23, 135-188.

82. NEWLL I.M. : Studies on the morphology and systematic of the family Hala - **Bull. Bingham. Oceanog.** Coll., 1947, 10, 4, 235, 236.

83. PARSONS-SMITH B.G., 1944 - **Lancet,** I, 433.

84. PATTON W.S. and EVAN A.M. (1929) : Insects, Ticks, Mites and Venomous Animal of Medical and Vetrinary Importance. - Part I, **Med H.R. Crubb,** Ltd., Croydon.

85. SASA M. : Mites of the genus Dermatophagoides Bogdanoff, 1864 from three cases of human acariasis. - **Japan J. Exp. Med.,** 20, 519-525. (1950).

86. SIMEONS A.T.W. : **Indian Med. Gaz.,** 1943, 78, 271.

87. SIMPSON R.E., HOPE : Ibid. I, 740, 1944.

88. SOYSA E. et JAYAWARDENA M.D.S. : Pulmonary Acariasis : a possible cause of Asthma. - **Brit Med. Jour.,** 6-1, 1945, p. 1 - 6.

89. STEPHAN : Tropical Eosinophilia in Egypt : report of a case. - **Lancet,** 17 août 1946, 236.

90. STRONG R.P., 1942 : Stitt's Diagnosis, prevention and traitement of tropical diseases : 6 th ed 2, 1378-1379. **London H.k. Lewis et Co Ltd.**

91. TIECHE : Ueber massenhaftes Vorkomen von zur familie der Tyroglyphiden gehorigen Milben im menschlichen stuhl. - **Centralbl. F. Bakt Abt 1. Origin.** Bd 54, 1910, p. 32.

92. TREU R. (1943) : **Ind. Med. Gazette,** 78, 70 - 1943.

93. TROUESSART :

— Les sarcoptes plumicoles ou analgesines. Paris, 1885.

— Endoparasitisme aced. chez l'homme d'une espèce de Sarcoptide tide detriticole : **(Arch. de parasito.** T. 5. 1902, p. 449. **Compt. rend. Soc. bio. :** 1900.)

— Note compl. sur un Carocopt. detriticole. - **Arch de parasi.** T. 10, 1906, p. 314.

— Faux parasit. d'une espèce de Sarcopt detriticole dans un kyste du testicule chez l'homme. - **Compt Rend. Soc. de Biolo.** Paris, T. 52, 1900, p. 742.

— Deuxième note sur l'Histiogaster Spermaticus et sa présence dans un kyste du testicule chez l'homme : **Ibid.** T. 52, 1900, p. 893.

94. TURIAF F. : Diagnostic différentiel (Etiologie possible d'infiltrats pulmonaires avec éosinophilie des larves d'Acariens). - **Enc. Med. Chir.,** 1954, Poumon, 6003, f. 30, 1 - 8.

95. TSUNODA : Eeine Milbennart von Glyciphagus als endoparasit. - **Dtsch. Med. Wochenschr,** 1910, p. 1327.

96. VAIDYA SK. : **Ind. Phys.,** 2, 358, 1943.

97. VAN DER SAR A. : Acariose pulmonaire, ses rapports avec le poumon éosinophilitique et le syndrome de Löffler. - **AM. Rev. Tuber :** mai 1946, 53, p. 440-446.

98. VAN DER SAR A. et HATZ Ph. H. : The syndrome tropical Eosinophilia and microfilaria. - **Am. J. Trop. Med.,** march 1945, 25, nº 2.

99. VOORHORST R. :

— Basic facts of allergy. **Stenfert Kreosc, leiden** (1962).

— Huisstof-atopie, **Nderl. Tijdsch. Geneesk 31 : 1473-1476** (1964).

— — — II. Naar de oplossing van een oud en « Stoffig » probleem **Neder. Tijdsch Geneesch,** 24 : 1097-1102 (1965).

100. WEIDMAN F.-D. (1916) : **Jour. Parasito,** 2, 37.

101. WEINGARTEN R.J. : The tropical Eosinophilia - Janvier 23 - 1943. **Lancet,** 1, 103-105.

102. WISWANATHAN R. : Eosinophilia pulmonary. - **Ind Med. Gaz.,** Août 1945, 80, 392, 482.

103. WISWANATHAN R. et NATARAJAN R. : Cold agglutination tropical éosinophilie - **Lancet,** 1945, L. 148.

104. WRIGHT D.O. et GOLD E.M. : Löffler syndrome associated with creeping eruption (cutaneous helminthiasis) - **J.A.M.A.,** 1945, 128, 1082.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

GÉNÉRALITÉS 15
LA BIOLOGIE RÉSUMÉE DES ACARIENS 19
LA PATHOLOGIE COMPARÉE 23
L'ÉTIO-PATHOGÉNIE 27
OBSERVATION PERSONNELLE 33
ANATOMIE PATHOLOGIQUE 37
OBSERVATIONS DE LA LITTÉRATURE 39
CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES DE L'ACAROSE BRONCHO-PULMONAIRE 41
— La Clinique 41
— La Radiologie 43
— Hématologie 45
— Examens de l'Expectoration 46
— — des Selles 48
— — des Urines 48
— Les Formes cliniques 48
— Le Diagnostic positif 50
— Le Diagnostic différentiel 51
— Le Traitement spécifique 54
CONCLUSION 57
BIBLIOGRAPHIE 59